Aus der Frauenheilanstalt von Dr. Theilhaber. München.

Universität MAY 25 1905 Kiel

Beitrag

zur

pathologischen Anatomie der „chron. Metritis“

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität Kiel

vorgelegt von

Gottlieb von Lorentz
appr. Arzt,
aus Kirchditmold.

Kiel 1904.
Druck von L. Döll in Cassel.

Aus der Frauenheilanstalt von Dr. Theilhaber. München.

Beitrag

zur

pathologischen Anatomie der „chron. Metritis“

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität Kiel

vorgelegt von

Gottlieb von Lorentz
appr. Arzt,
aus Kirchditmold.

Kiel 1904.
Druck von L. Döll in Cassel.

Nr. 22.

Rektoratsjahr 1904/1905.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**

z. Z. Prodekan.

Dem Krankheitsbild der „chronischen Metritis", wie es Scanzoni, Fritsch etc. beschreiben, war in dem letzten Jahrzehnt wenig Beachtung geschenkt worden. Man war allmählich dahin gekommen, die Verdickung des Uterusparenchyms, das Charakteristikum der „chronischen Metritis", in den meisten Fällen als einen sekundären Prozeß aufzufassen und zwar als einen Prozeß, der meist von einer Erkrankung der Uterusschleimhaut ausgehe. Mikroskopische Untersuchungen bezüglich der Textur der Muskelschicht des Uterus (Mesometrium) waren bis vor zwei Jahren nur sehr spärlich gemacht worden, und diese Untersuchungen schienen sich stets zu widersprechen, indem der eine Autor, Finn u. A. Zunahme der Muskelfasern, der andere, Virchow etc., Zunahme des perivaskulären Bindegewebes und beträchtliche Dilatation der normalen Lymphräume konstatierte.

Bezüglich der Beurteilung der Resultate traten widersprechende Ansichten zu Tage. Man wußte sich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung nicht recht zu erklären. Dies war wohl die Veranlassung, daß fast 15 Jahre lang niemand mehr diesem Kapitel der Gynäkologie rechte Beachtung schenkte.

Vor zwei Jahren nun nahm Dr. Theilhaber in Gemeinschaft mit Dr. Meier diese Untersuchungen wieder auf. Aber er schenkte nicht nur dem pathologischen, sondern vor allem auch dem klinischen Bilde der „chronischen Metritis" seine Aufmerksamkeit (Münch. medic. Wochenschrift, 1902, No. 41 u. 42 und Archiv für Gynäkologie, Bd. 66, H. 1).

In dieser letztangeführten Arbeit wurde zunächst unter anderem einmal der normale Typus des Uterusparenchyms in

den verschiedenen Lebensaltern der Frau konstatiert. Erst nachdem man einmal über das Normale ein klares Bild sich gemacht hatte, konnte man das Pathologische recht beurteilen.

Was nun die Norm anbetrifft in Bezug auf die Anordnung der Muskulatur und des Bindegewebes, so deckte sich diese Anordnung beim kindlichen und beim senilen Uterus annähernd, da bei beiden die Muskulatur im Vergleich zum Bindegewebe an Menge bedeutend zurücktritt. Ein rasches Wachsen beobachteten Theilhaber und Meier beim Eintritt in das geschlechtsreife Alter, so daß die Muskulatur im Mesometrium zwischen dem 20. und 30. Jahre bei weitem überwiegt, das Bindegewebe dagegen zurücktritt. Erst vom Ende der dreißiger Jahre nimmt die Menge der Muskulatur allmählich wieder ab, das Bindegewebe dagegen wieder zu; nach Ende des Klimakteriums schlägt diese Abnahme der Muskulatur ein noch rascheres Tempo ein und zeigt das Mesometrium wieder den kindlichen bezw. senilen Charakter.

Theilhaber und Meier haben nun bei ihren Untersuchungen mannigfaltige Abweichungen von diesem Typus bei Erkrankungen des Uterus gefunden. Eine Hypertrophie der Muskulatur fand sich stets da, wo der Uterus das Bestreben gehabt hatte, einen ihm innewohnenden Fremdkörper auszutreiben, so daß wir das Bild der Arbeitshypertrophie vor uns haben. In diese Gruppe fallen die puerperalen Uteri, Uteri mit Polypen und submukösen Myomen. Atrophische Prozesse fanden sich dagegen in der Muskulatur des Uterus bei Schwindsüchtigen, bei langdauerndem Typhus und bei langdauernden gonorrhoischen Adnexerkrankungen; außerdem bei Frauen, die viel geboren, und bei solchen, die das 40. Jahr überschritten hatten. Außerdem fand man in vielen Fällen Verdickung der Gefäßwände.

Während nun Reinicke, Cholmogorof, Kahlden bei ihren Untersuchungen den Hauptwert auf die Gefäßveränderungen gelegt hatten und die starken Blutungen auf eine „Atheromatose" der Gefäße zurückführten, stellte Theilhaber in der vorhin erwähnten Arbeit einige neue Sätze in Bezug auf die Anomalien im Mesometrium blutender Frauen auf. Er betont, daß die Gefäßveränderungen wohl weniger auf eine „Atheromatose" als auf eine physiologische stenosierende

und obliterierende Arteriitis zurückzuführen sei. Der Hauptwert bei allen diesen Befunden sei nicht auf die Veränderungen der Gefäßwände, sondern auf die Veränderungen in der Muskulatur zu legen. Es gäbe eine primäre Erkrankung des Mesometriums, die hervorgerufen würde durch Ernährungsstörungen in der Muskulatur.

Theilhaber weist darauf hin, daß die Kontraktion des Uterus bei der Regulierung der Blutzirkulation im Becken eine große Rolle spiele. Diese Kontraktionen träten während des ganzen Lebens auf, erreichten ihren Höhepunkt im Verlauf von Schwangerschaften und außer diesen Zeiten seien sie stärker während der Menses, schwächer zur intermenstruellen Zeit.

Bei den Menses handelt es sich darum, die pralle Füllung des uterinen Gefäßsystems, die in der prämenstruellen Zeit eingetreten ist, wieder beseitigen zu helfen, die blutenden Gefäße zum Verschluß zu bringen, ähnlich wie bei der Geburt. Ist die Muskulatur zu schwach, so werden stärkere und längere Menses die Folgen sein, häufig wird auch eine Vermehrung der Sekretion während der intermenstruellen Zeit eintreten. Es sind aber auch die Kontraktionen des Uterus notwendig, um das Venenblut im Becken zum Herzen zurücktreiben zu helfen. Sind die Kontraktionen ungenügend, so kommt es zu Stauung in den Venen.

Dauert nun aber die venöse Stauung lange an, so wird eine Überernährung des Organs mit folgender Hypertrophie seiner sämtlichen Gewebe die Folge sein. Durch die Schwellung der Schleimhaut aber werden die Folgeerscheinungen der Stase noch veschlimmert.

Bei den vorhin erwähnten Untersuchungen von Theilhaber und Meier war es den Autoren nicht möglich, die pathologische Anatomie der „Chronischen Metritis“ erschöpfend zu behandeln, da unter den 58 Uteri, die untersucht wurden, nur wenige sich befanden, deren Trägerinnen an „Chronischer Metritis“ gelitten hatten.

Nun habe ich es, auf Anregung von Herrn Dr. Theilhaber hin, unternommen, ein Reihe von Uteri zu untersuchen, die wegen „unstillbarer Blutungen“ mit der Diagnose „Chronische Metritis“ oder „Endometritis“ exstirpiert worden waren. Diese Uteri wurden mir z. T. von Herrn Dr. Theilhaber, z. T.

von Herrn Prof. Klein in München in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt.

Die in Alkohol erhärteten Präparate wurden von mir z. T. in Celloidin, z. T. in Paraffin eingebettet und darauf mit Hansen'scher Bindegewebsfärbung gefärbt. Bei dieser Behandlung wird das Bindegewebe rot, die Muskulatur gelb gefärbt.

Die Schnitte gehen teilweise durch die ganze Uteruswand. Einige Präparate waren jedoch schon zu alt, als daß es möglich gewesen wäre, einen Schnitt durch die ganze Wand zu legen. Das Verhältnis der Muskulatur zum Bindegewebe ist nach möglichst objektiver Abschätzung in Prozenten ausgedrückt, doch daneben ist auch die Zeichnung der Präparate und die Verteilung des Bindegewebes in der Muskulatur berücksichtigt. Was die Anordnung der Muskulatur angeht, so verweise ich auf die Typen, die von Theilhaber und Meier in der oben zitierten Arbeit in diesem Archiv, Bd. 66, aufgestellt wurden.

Ich lasse nun die Beschreibung meiner Präparate folgen.

Fall 1. Fr. H., 46 Jahre. 3 Fehlgeburten mit 6 Monaten, letzte Geburt vor mehreren Jahren. Periode dauerte früher 5 Tage, kam alle 4 Wochen. Seit 1/4 Jahr starke Blutungen, 8 Tage dauernd, außerordentlich stark. Abmagerung. Starker Ausfluß, viel Schmerzen.

Untersuchung: Uterus bedeutend vergrößert, wie ein schwangerer Uterus von 9 Wochen.

Diagnose: Chronische Metritis. Interstitielles Myom.

Therapie: Excochleation erfolglos; vaginale Totalexstirpation.

Makroskopischer Befund: Uterus 14 cm lang, 5 cm dick; größte Breite 11 cm. Im Fundus ein kaum kirschkerngroßes interstitielles Myom. Parenchym sehr zäh, derb, weiß. Schleimhaut des Corpus verdickt, stellenweise uneben, stark gerötet. Schleimhaut der Cervix normal.

Mikroskopischer Befund: Drüsen vermehrt, verlängert, dilatiert. Muskulatur ziemlich stark reduziert. Das Bindegewebe vermehrt. Muskulatur verhält sich zum Bindegewebe $= \frac{45}{55}$. Muskelfelder klein. Bindegewebe an einzelnen Stellen sehr reichlich, an andern spärlicher. Muskelfelder in ihrer Zeichnung verwischt. Gefäßwände an einigen Stellen

stark verdickt, an anderen wieder weniger Lumina im Verhältnis zur Gefäßwandung. Perivaskuläres Bindegewebe reichlich.

Fall 2. Frau P., 45 Jahre. 10 mal geboren, letztes Wochenbett vor 7 Jahren.

Menses: Eintritt mit 17 Jahren, anfangs regelmäßig 3 bis 4 Tage, stark. Seit einigen Jahren unregelmäßig, bleibt oft 2—3 Monate aus, 1 mal nach 14 Tagen. Letzte Periode dauerte 4 Wochen. Ausfluß mäßig.

Untersuchung: Anteflexio nahezu aufgehoben, Cervix kolbig verdickt, geht allmählich dicker werdend in den Tumor über, keine Unebenheiten an der Portio, bei Berührung nicht blutend. Corpus vergrößert, von der Größe eines Kindskopfes, hart, überragt die Symphyse handbreit. Adnexe nicht zu tasten. Diagnose vorläufig: Myom?

Makroskopischer Befund: Uterus straußeneigroß, wiegt 250 g.

Mikroskopischer Befund: Bindegewebe ziemlich reichlich vorhanden. Muskulatur an ganz vereinzelten Stellen noch leidlich erhalten, sonst von reichlichem Bindegewebe durchsetzt. $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{40}{60}$.

Gefäße reichlich, Wände stark verdickt. In der Schleimhaut die Drüsen vermehrt, verlängert, z. T. korkzieherartig geschlängelt.

Fall 3. Frau Sch., 38 Jahre. Leidet an unstillbaren Blutungen. 3 mal ausgeschabt, erfolglos. Schließlich Totalexstirpation.

Mikroskopischer Befund: Bindegewebe reichlich, $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{55}{45}$. Bindegewebsverteilung sehr ungleichmäßig, an einzelnen Stellen sehr reichlich, an anderen wieder weniger. Kleine Muskelfelder, dicke Bindegewebssepta, kleine maschige Bindegewebsnetze. Gefäße außerordentlich reichlich, Wände der Gefäße zum Teil verdickt.

Fall 4. Frau Knz., 30 Jahre.

Partus: 4 mal geboren, der II. Partus Abort, III. Partus schwer, starke Blutungen, IV. Partus Abort.

Menses: Früher alle 4 Wochen 5—6 Tage lang. Nach dem letzten Abort zweiwöchentliche Blutung. Darauf Menses

alle drei Wochen 8—10 Tage lang. Zuletzt 10tägige Menses, alle 14 Tage eintretend.

Diagnose: Endometritis chron.

Therapie: 3 mal ausgeschabt. Schließlich Totalexstirpation.

Makroskopischer Befund: Uterus nahezu faustgroß, 15 cm lang, Wandstärke 3 cm.

Mikroskopischer Befund: Reichliches Bindegewebe, $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{50}{50}$. Muskelfelder klein, von Bindegewebsfasern reichlich durchzogen. Gefäße zahlreich. Schleimhautdrüsen vermehrt.

Fall 5. Frau Rnht., 39 Jahre.

Partus: 3 mal geboren, zuletzt vor 7 Jahren.

Menses: Alle 4 Wochen 5—6 Tage lang sehr stark und schmerzhaft. Seit einem Jahr starke Schmerzen im Unterleib bei jeder Periode. Ununterbrochene Kreuzschmerzen.

Diagnose: Endometritis, Metritis.

Therapie: Ausschabung vollständig erfolglos, Totalexstirpation.

Makroskopischer Befund: Uterus fast mannsfaustgroß, Muskulatur auffallend weich und durchtränkt.

Mikroskopischer Befund: Bindegewebe reichlich entwickelt. $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{55}{45}$. Muskelfelder reichlich von Bindegewebssepten durchzogen. Schleimhautdrüsen recht zahlreich.

Fall 6. Frau Schdt., 34 Jahre alt.

Partus: 3 mal geboren, letzte Geburt vor 4 Jahren.

Menses: Alle 2—3 Wochen 5—6 Tage lang. Einmal dauert die Blutung 2 Monate lang. Blutung immer sehr stark.

Diagnose: Chronische Metritis.

Therapie: 2 mal Ausschabung ohne Erfolg. Darauf Totalexstirpation.

Makroskopischer Befund: Uterus vergrößert, ungefähr mannsfaustgroß. Länge des Uterus 11,5 cm, Breite 9 cm, Dicke $3^3/_4$ cm.

Mikroskopischer Befund: Bindegewebe reichlich entwickelt. $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{50}{50}$. Muskelfelder allseitig von ziem-

lich starken Bindegewebsfasern durchzogen, so daß das Bindegewebe ein dichtes Netz bildet, immerhin aber die Zeichnung der Muskelfelder nicht zu erkennen ist. Gefäße recht reichlich entwickelt, Wände meist verdickt, Lumen eng.

Fall 7. Frau Blchg., 43 Jahre.

Partus: 12 mal geboren, ein Abort vor 1½ Jahr.

Menses: Früher regelmäßig, ohne Krämpfe. Seit einem Jahr unregelmäßige Blutungen, die 3—4 Wochen anhalten, enorm stark sind und mit einer Unterbrechung von nur 8 Tagen eintreten.

Untersuchung: Uterus birnengroß retroflektiert; Adnexe haselnußgroß.

Therapie: Am 7. April 1902 Ausschabung. Sondenlänge 10½ cm, Uterus schlaff. Die Blutung setzt 2 Monate aus, um dann wieder ebenso stark wiederzukommen wie früher. Am 27. Oktober 1902 nochmalige Ausschabung, reichliche Ausbeute an hypertrophischer Schleimhaut. Uterus groß, schlaff. Die Blutung setzt wieder 2 Monate aus, kommt aber dann mit ungeheurer Stärke wieder. 27. Oktober 1902 Totalexstirpation.

Diagnose: Chronische Metritis.

Makroskopischer Befund: Uterus mannsfaustgroß, stark verdickte Wandung, 2½—3 cm dick. Uterushöhle groß und weit.

Mikroskopischer Befund: Muskulatur diffus von zarten Bindegewebsfasern durchsetzt. Bindegewebe hier reichlicher, dort spärlicher. Muskelfelder klein, Zeichnung schon undeutlich. $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{55}{45}$. Zahl der Blutgefäße sehr reichlich, Wände nicht verdickt. Die Drüsen der Schleimhaut ziehen in die Wandung hinein.

Fall 8. Frau Klpst., 32 Jahr alt.

Partus: 0.

Menses: Alle 4 Wochen 6 Tage lang, früher spärlich, in letzter Zeit außerordentlich stark. Starke Schmerzen. Ausfluß wechselnd.

Diagnose: Chronische Metritis und Adnexerkrankung.

Therapie: Vaginale Totalexstirpation.

Makroskopischer Befund: Uterus nur wenig vergrößert, Wand sehr stark verdickt, in derselben ein ganz kleines Myom. Uteruslänge 10 cm, Dicke 3 cm.

Mikroskopischer Befund: Bindegewebe reichlich entwickelt. $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{50}{50}$. Zeichnung der Muskelfelder ver-

Nummer.	Name. Alter.	Partus.	Letzter Partus.	Menses.	Menorrhagien. Metrorrhagien.
1.	Hslr. 46 J.	3 Aborte.	Vor mehreren Jahren.	Früher alle 4 Wochen, 5 Tage lang. Starker Ausfluſs.	Seit 1/2 Jahr starke Blutungen, Tage dauernd. Abmagerung.
2.	Pchlm. 46 J.	10 part.	Vor 7 Jahren.	Früher regelmäſsig, seit einigen Jahren sehr unregelmäſsig.	Letzte Menses dauerte 4 Wochen
3.	Schlm. 38 J.	—	—	Früher regelmäſsig.	Litt an starken Blutungen, wur 3 mal curettiert, ohne wesentlich Erfolg.
4.	Knz. 30 J.	4 part. 2 Aborte.	—	Früher ohne Störung.	Seit letztem Abort Menses unreg mäſsig, 2 wöchentlich. Zuletzt a 14 Tage 10 tägige Blutung.
5.	Rnht. 39 J.	3 part.	Vor 7 Jahren.	Alle 4 Wochen 5—6 Tage lang.	Menses auſserordentlich stark u schmerzhaft.
6.	Schdt. 34 J.	3 part.	Vor 4 Jahren.	Alle 2—3 Wochen 5—6 Tage lang, sehr stark.	Einmal dauerte die Blutung zw Monate lang.
7.	Blchg. 43 J.	12 part. 1 Abort.	Abort vor 2 1/2 Jahr.	Früher regelmäſsig, schmerzlos.	Seit 1 Jahr unregelmäſsig, enor stark, Blutungen kehren trotz meh facher Curettage wieder.
8.	Kpst. 32 J.	—	—	Früher alle 4 Wochen 6 Tage lang, spärlich schmerzlos.	In letzter Zeit Menses auſserorden lich stark und sehr schmerzhaft.
9.	Grnr. 38 J.	3 part.	Vor 14 Jahren.	Früher regelmäſsig alle 4 Wochen 8—10 Tage lang.	Seit 8 Jahren nahmen die Blutunge an Stärke zu. Pat. vielfach in de letzten 8 Jahren wegen Endometrit behand. Seit 1/2 Jahr andauernd Blutung.

wischt. Gefäße zahlreich, Wände nicht verdickt, Drüsen der Schleimhaut vermehrt.

Fall 9. Frau Grnr., 38 Jahr alt.

Partus: 3 mal geboren, zuletzt vor 14 Jahren.

Genitalbefund.	Makroskopischer Befund.	Mikroskopischer Befund.	Klinische Diagnose.
Uterus bedeutend vergrößert, wie ein Uterus einer Schwangeren im 3. Monat.	Uterus 14 cm lang, 5 cm dick, größte Breite 11 cm, im Fundus ein kirschkerngroßes interstitielles Myom.	Drüsen vermehrt. Muskulatur stark reduziert, durch Bindegewebe ersetzt. Gefäßwände verdickt. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{45}{55}$.	Chronische Metritis. Interstitielles Myom.
Corpus vergrößs., kindskopfgroß. Diagnose: Myom?	Uterus straußeneigroß, wiegt 250 gr.	Bindegewebe reichlich vorhanden, Gefäße reichlich. Drüsen der Schleimhaut vermehrt. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{40}{60}$.	Chronische Metritis.
Corpus stark vergrößert.	Uterus vergrößert, Wände verdickt.	Bindegewebe reichlich. Gefäße sehr reichlich. Wände derselben verdickt. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{45}{55}$.	Chronische Metritis.
Uterus nahezu faustgroß zu fühlen.	Uterus faustgroß, 10 cm lang, 3 cm dick.	Reichl. Bindegewebe. Schleimhautdrüsen vermehrt. Gefäße zahlreich. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{50}{50}$.	Endometritis chron.
—	Uterus mannsfaustgroß. Muskulatur auffallend weich und durchtränkt.	Bindegewebe reichlich. Schleimhautdrüsen zahlreich. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{55}{45}$.	Chronische Metritis. Chronische Endometritis.
Uterus stark vergrößert. Adnexe frei.	Länge des Uterus 11,5 cm, Dicke „ „ $3^3/_4$ „ Breite „ „ 9 „	Reichliches Bindegewebe. Gefäße zahlreich, deren Wände verdickt. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{50}{50}$.	Chronische Metritis.
Uterus birnengroß, retroflektiert, Adnexe haselnußgroß.	Uterus mannsfaustgroß, stark verdickte Wandung 2—3 cm, Höhle groß und weit.	Muskulatur diffus von Bindegewebe durchsetzt. Gefäße zahlreich. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{55}{45}$.	Chronische Metritis.
—	Uterus nur wenig vergrößert, Wand stark verdickt, dortselbst ein kleines Myom. Uteruslänge 10 cm, „ dicke 3 „	Bindegewebe schon reichlich entwickelt. Gefäße zahlreich, Drüsen vermehrt. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{50}{50}$.	Chronische Metritis. Adnexerkrankung.
Uterus im Ganzen bedeutend vergrößert, verdickt. An der Cervicalschleimhaut sind Hervorragungen, die zerfallen sind.	Der Uterus zeigt beträchtliche Hypertrophie seiner Wandung; außerdem Cervixcarcinom.	Starke Zunahme des Bindegewebes. $\frac{\text{Musk.}}{\text{Bindeg.}} = \frac{45}{55}$.	Seit 8 Jahren chr. Metritis. Seit 1 Jahr Carcinom. cervicis.

Menses: Früher regelmäßig alle 4 Wochen 8—10 Tage lang, stark. Seit 8 Jahren nahmen die Blutungen an Stärke zu. Pat. vielfach in den letzten 8 Jahren wegen Endometritis ärztlich behandelt. Seit $^1/_2$ Jahr ist Pat. gar nicht mehr frei von Blutungen. Die eigentliche Periode dauert 3—4 Tage. In der Zwischenzeit täglich geringe Blutung.

Untersuchung: Uterus im Ganzen bedeutend vergrößert und verdickt. An der Cervicalschleimhaut befindet sich eine größere Anzahl Hervorragungen, die zum größten Teil zerfallen sind.

Diagnose: Seit 8 Jahren bestehende chronische Metritis, seit einem Jahr Carcinoma cervicis.

Makroskopischer Befund: Der Uterus zeigt beträchtliche Hypertrophie seiner Wandungen und außerdem Carcinom der Cervicalschleimhaut.

Mikroskopischer Befund im metritischen Corpus uteri: Beträchtliche Zunahme des Bindegewebes, kleine Muskelfelder. $\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegew.}} = \frac{45}{55}$. Einzelne Gefäße normal, andere zeigen stark verdickte Wandung. (Siehe vorstehende Tabelle).

Fassen wir nun noch einmal in kurzen Worten zusammen, was wir bei vorstehenden Untersuchungen gesehen haben.

Charakteristisch für alle diese wegen Metrorrhagien exstirpierten Uteri ist zunächst eine Vergrößerung und Verbreiterung des Uterus in toto, eine Verdickung seiner Wandung. Meist fand sich eine Erweiterung der Uterushöhle. An den frisch exstirpierten Uteris zeigt sich das Gewebe weich und schlaff. Die Gefäße waren zahlreich. Auf dem Durchschnitt sah man schon mit bloßem Auge, daß das Organ mit zahlreichen sehnigen Streifen, offenbar bindegewebiger Art, die die Dicke einer Stricknadel besitzen, durchzogen ist. Die Schleimhaut schien bei bloßer Betrachtung nicht wesentlich verdickt. Der peritoneale Überzug des Uterus zeigte meist keine besonderen Abnormitäten. Mikroskopisch zeigte sich als Ursache der Massenzunahme des Parenchyms eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes. Die Muskulatur tritt dem Bindegewebe gegenüber an Masse zurück. Die Muskelfelder

sind wesentlich kleiner als am normalen Uterus, die Zeichnung derselben ist häufig verwischt. Das Bindegewebe schickt in die Muskelfelder zahlreichere und stärkere Ausläufer wie gewöhnlich. Die Wucherung des Bindegewebes ist nicht gleichmäßig über das ganze Parenchym verteilt, an einzelnen Stellen ist es so reichlich, daß die Muskulatur nur spurenweise noch vertreten ist, an anderen Stellen dagegen sind Bindegewebe und Muskulatur gleich stark vorhanden.

Was können wir nun aus diesen Befunden für Schlüsse ziehen? Es kann nach meiner Auffassung nicht richtig sein, wie es von einzelnen Autoren der neuesten Zeit geschehen ist, das Krankheitsbild der „Chron. Metritis" als unwichtig aus der Gynäkologie zu streichen und durch die „Chron. Endometritis" zu ersetzen. Man lese oben die makroskopische Beschreibung der exstirpierten Uteri durch. Immer waren dieselben beträchtlich vergrößert und verdickt. Einzelne Male waren sie so groß, daß sie den Gynäkologen, die die Patientinnen untersucht hatten, als Uteri myomatosi etc. imponierten. (Siehe z. B. Fall II, kindskopfgroßer Uterus; Fall I, Uterus bei der klinischen Untersuchung von der Größe eines schwangeren Uterus im III. Monat u. s. w.)

Dabei wies die Schleimhaut der angeführten Uteri keine sehr beträchtliche Veränderung auf. Wenn sie unmittelbar nach der Operation gemessen wurde, so zeigte sie die Dicke von 3—5 mm. Ich glaube also nicht, daß man berechtigt ist, die beträchtliche Verdickung des Uterus, an dem das ganze Mesometrium bis zur Serosa gleichmäßig Teil nahm, als Folge einer Entzündung der Schleimhaut anzusehen.

Es fragt sich nun, hat diese Verdickung des Uterusparenchyms, die nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen veranlaßt ist durch die Zunahme des Bindegewebes, einen Einfluß auf die Metrorrhagien, oder sind letztere allein verursacht durch Veränderungen der Schleimhaut oder durch Veränderungen in den Gefäßwänden.

Daß Veränderungen in den Schleimhäuten Hauptursachen der Blutungen waren, dagegen spricht erstens das Ergebnis der bei diesen Patientinnen ausgeführten Excochleationen, die niemals einen wesentlichen Einfluß auf die Metrorrhagien gehabt hatten; ferner der Umstand, daß auch die mikroskopische

Untersuchung der Schleimhaut, ebenso wie die makroskopische Untersuchung derselben, keine so beträchtlichen Veränderungen ergaben, daß man hierauf die Metrorrhagien hätte zurückführen können.

Was die Veränderung der Gefäßwände anbetrifft, die auch wir in manchen Fällen vorfanden, so wurde diese, wie vorhin schon kurz angedeutet war, von einzelnen Autoren für Atheromatose der Gefäße gehalten. Reinicke sagt darüber in seiner Arbeit über die „Sklerose der Uterinarterien und die klimakterischen Blutungen", die Tunica media und Adventitia der Uteringefäße seien durchgehends so stark verdickt, daß die Kontraktionsfähigkeit der starren Arterienwände sehr herabgesetzt sei. Die Gefäßerkrankung führe zu Ernährungsstörungen und in Folge dessen zum Schwund des Uterusparenchyms und Ersatz der Muskelbündel durch Bindegewebsstränge.

Auch Cholmogorof beschreibt 2 Fälle (Monatsschrift für Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 11, H. 3.), in denen er wegen Menorrhagien die Totalexstirpation vornahm. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er starke Verdickung der Adventitia, Zunahme des perivaskulären Bindegewebes. Nach seiner Auffassung gehen diese Veränderungen vom Bindegewebe aus, das in nächster Beziehung zur Adventitia stehe.

Sodann veröffentlichte Pichevin und Petit (Gaz. méd. de Paris. 1895. S. 553) einen Fall, in dem nach mehrmaliger erfolgloser Ausschabung die Exstirpation gemacht wurde. Der mikroskopische Befund war der gleiche. Vermehrung der Blutgefäße und Verdickung der Gefäßwände.

Nun hat man aber, wie aus der Tabelle in der Arbeit von Theilhaber und Meier hervorgeht, derartige Verdickungen der Media und Adventitia auch oft konstatieren können in solchen Fällen, bei denen von Blutung keine Rede war, in anderen Fällen dagegen, in denen Blutungen eingetreten waren, fehlten diese Veränderungen vollständig. Dies führt uns zu dem Schluß, daß wir diese Gefäßveränderungen wohl weniger auf eine Sklerose der Uterinarterien zurückführen müssen, als daß wir vielmehr diese Verdickungen als die Folge eines physiologischen Vorganges anzusehen haben und zwar als die Folge einer obliterierenden Arteriitis. Ein Analogon hat dieser Prozeß in dem Verschluß des Ductus arteriosus Botalli.

Wenn nun also nicht die Beschaffenheit der Schleimhaut die Ursache der Blutung ist, und wenn keine spezifischen Veränderungen an den Gefäßen sich nachweisen lassen, so werden wir wohl zur Anschauung gedrängt, daß, wie Theilhaber schon in seiner Arbeit behauptet hat, es die Veränderungen im Uterusmuskel sind, die diesen insuffizient machen und daß hierdurch die venöse Hyperämie im Uterus und die Blutung entsteht.

Die Anschauung, daß eine venöse Hyperämie vorhanden sei, wird noch dadurch gestützt, daß sich bei den Exstirpationen der oben beschriebenen Uteri jedesmal beträchtliche Erweiterung der Venen in den Ligamentis latis fand.

Zuletzt ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Theilhaber und Herrn Prof. Dr. Klein in München für die liebenswürdige Weise, mit der sie mir das Material zur Verfügung stellten, zu danken. Zu besonderem Dank bin ich auch noch Herrn Prof. Dr. Heller in Kiel verpflichtet, der in bereitwilligster Weise das Referat über diese Arbeit übernahm.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Gottlieb von Lorentz, evangelisch-reformiert, wurde geboren in Witzenhausen, Rbz. Cassel, den 25. April 1877 als Sohn des Pfarrers Ernst von Lorentz und dessen Ehefrau Kathinka, geb. von Wille. Zuerst von seinem Vater unterrichtet, besuchte er zu Neujahr 1887 das Wilhelmsgymnasium zu Cassel, woselbst er Herbst 1898 das Abiturium bestand. Er studiert zuerst in Marburg Jura, ein Semester, und diente zugleich. Am Schluß des Semesters sattelte er um zur Medizin. Darauf studierte er in München, machte nach vier Semestern dort sein Physikum, siedelte dann nach Erlangen über und studierte dort ein Semester. Frühjahr 1902 kehrte er wieder nach München zurück und studierte dort bis Frühjahr 1903. Sodann besuchte er die Universität Kiel und bestand dort im Winter 1903/04 sein Staatsexamen.